

Fraqueza muscular adquirida na UTI (ICU-AW): efeitos sistêmicos da eletroestimulação neuromuscular

Muscular weakness acquired in ICU (ICU-AW): effects of systemic neuromuscular electrical stimulation

Marcos David Parada Godoy¹, Helson Lino Leite de Souza Costa², Arthur Evangelista da Silva Neto², André Luiz da Cunha Serejo^{1,2}, Leonardo Cordeiro de Souza^{1,2}, Michel Rangel Kalil², Rodrigo França Mota², Livia Fernandes Monteiro², Olivia Gameiro de Souza³, Marcos R. G. de Freitas³, Victor Hugo Bastos⁴, Pietro Novellino⁵, André Palma Matta³, Marco Orsini^{5,6}

RESUMO

Com os avanços tecnológicos alcançados atualmente na terapia intensiva e maior sobrevida dos pacientes, outros desafios têm surgido para os profissionais de saúde. Dentre alguns, destaca-se a fraqueza muscular adquirida na UTI (ICU-AW), caracterizada por paresia esquelética e respiratória dos músculos promovendo aumento nas taxas de mortalidade e comprometimento da qualidade de vida. Sua incidência varia de 30% a 60% e tem na síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e na disfunção de múltiplos órgãos (DMO) sua principal etiologia. Outros fatores de risco como a hiperglicemia, o uso de bloqueadores neuromusculares e sedativos, a imobilidade e a própria ventilação mecânica estão entre os mais comuns. Entre as medidas de combate à ICU-AW, está o conceito de mobilização precoce, bem como despertar diário e controle estreito da glicemia. Nesse contexto, a eletroestimulação muscular apresenta-se como recurso de grande valia. Sua principal vantagem está no fato de poder ser empreendida independentemente da cooperação do paciente, e por ser capaz de gerar respostas musculares eficientes, bem como resultados satisfatórios na preservação da massa muscular, condicionamento físico e funcionalidade dos que usam essa ferramenta. Desfechos interessantes têm sido observados em diversos perfis de pacientes, como os de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e traumatismo raquimedular (TRM). No paciente crítico, seu uso tem mostrado redução nos tempos de ventilação mecânica (VM), internação na UTI e maior funcionalidade dos pacientes. A relevância dos efeitos sistêmicos e metabólicos provenientes da eletroestimulação neuromuscular (ENM) tem sido a base para os estudos nos pacientes críticos. Portanto, a ICU-AW é uma realidade no cenário da terapia intensiva e sua prevenção tem dado margem à aparição de novas propostas e ferramentas na prevenção dessas complicações.

Palavras-chave: Fraqueza muscular, eletroestimulação, reabilitação.

ABSTRACT

With technological advances currently achieved in intensive care and increased patient survival, other challenges have emerged to health professionals. Among some, there is acquired weakness in the ICU (ICU-AW), characterized by skeletal and respiratory muscle paresis promoting an increase in mortality and impaired quality of life. The range of occurrence is 30% to 60% of critically ill patients, and systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and multiple organ dysfunction (MOD) are the main etiology. Other risk factors such as hyperglycemia, the use of neuromuscular blockers and sedatives, immobility and mechanical ventilation are among the most common. Preventing ICU-AW is the concept of early mobilization and daily awakening and tight control of blood glucose. In this context, muscle electrostimulation appears as a great resource. This can be used undertaken regardless of the cooperation of the patient, and be able to generate efficient muscle responses showing satisfactory results in the preservation of muscle mass, physical fitness and functionality of using this tool. Interesting outcomes have been observed in several profiles of patients, such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and spinal cord injury (SCI). In critically ill patients, its use has shown reduction in mechanical ventilation (MV) days, ICU length and increased functionality of patients. The relevance of the systemic and metabolic effects from the electrostimulation neuromuscular (NMES) has been the basis for studies in critically ill patients. Therefore, the ICU-AW is a reality in the setting of intensive care and prevention has given rise to appearance of new proposals and tools in preventing these complications.

Keywords: Weakness, electrostimulation, rehabilitation.

¹ Hospital e Clínica São Gonçalo, Niterói, RJ, Brasil.

² Hospital Icarai, Niterói, RJ, Brasil.

³ Universidade Federal Fluminense (UFF), Serviço de Neurologia, Niterói, RJ, Brasil.

⁴ Universidade Federal do Piauí (UFPI), Parnaíba, PI, Brasil.

⁵ Faculdade de Medicina de Vassouras, RJ, Brasil.

⁶ Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), Programa de Mestrado/Doutorado em Ciências da Reabilitação, Rio de Janeiro, RJ, Brasil; Hospital Universitário Antonio Pedro (HUAP), UFF, Niterói, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO

A fraqueza muscular adquirida na UTI (ICU-AW) atualmente tem sido observada frequentemente no paciente crítico, mas esse acometimento na sepse já havia sido descrito em 1892 por Osler.¹ O conhecimento a respeito dos fatores de risco, tratamentos e/ou prevenção é imprescindível, e, com os avanços no conhecimento fisiopatológico, as discussões a respeito das complicações provenientes da internação alcançaram espaço no cenário da terapia intensiva, já que pacientes que evoluem para ICU-AW apresentam também maior taxa de mortalidade e complicações funcionais com comprometimento na qualidade de vida, mesmo após a alta hospitalar, resultando em acréscimos sensíveis aos custos durante o período da reabilitação.²⁻⁷

Aproximadamente 50% dos pacientes com sepse e ventilados mecanicamente apresentam fraqueza muscular com falha no desmame do suporte ventilatório.¹ Como mais de 50% das internações têm por causa a sepse, mais da metade desses pacientes apresentam risco de desenvolver alterações neuromusculares no curso da internação na UTI.⁸⁻¹⁰ Do mesmo modo, cerca de 60% dos pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) poderão apresentar características da ICU-AW.¹⁰⁻¹² Pacientes internados na UTI com mais de sete dias poderão apresentar determinado grau de fraqueza muscular periférica e/ou muscular respiratória, que poderá estar associada aos pacientes em tratamento para o estado de mal asmático (33%) e 7% dos pacientes após transplante de fígado.¹¹⁻¹²

Caracterizada pelo comprometimento da inervação, da musculatura periférica e dos músculos respiratórios, a ICU-AW resulta com tetraparesia ou tetraplegia flácida de cunho reversível, podendo ser recuperável total ou parcialmente e podendo resultar em insuficiência respiratória aguda (IRpA) devida às alterações neuromusculares. A musculatura facial geralmente está preservada, ocorrendo hiporreflexia ou arreflexia dos reflexos profundos, atrofia muscular, maior tempo de permanência na ventilação mecânica e no tempo do desmame ventilatório, além de acréscimo no tempo de internação na UTI e da internação hospitalar.¹²⁻¹⁵

Sua etiologia relaciona-se, em grande parte, aos danos provocados pela resposta inflamatória sistêmica (SIRS), a qual afeta a morfologia e a fisiologia

da musculatura esquelética e seu sistema de condução. A despolarização axonal ocorre em virtude das alterações microvasculares, levando à hipoperfusão dos pequenos capilares dos nervos e à redução da oferta de oxigênio (DO₂), e resultando em acúmulo de metabólitos ácidos, tais como endotoxinas e agentes pró-inflamatórios liberados durante a sepse ou SIRS.¹⁶

A ICU-AW pode ser resultado de diversas doenças e síndromes, e as alterações do estado mental comum nos pacientes em UTI poderão ser um fator limitante na identificação, sendo seu diagnóstico feito por meio de eletroneuromiografia e exame histológico. As condições e patogêneses que podem resultar em ICU-AW são síndrome de Guillain-Barré (SGB), miastenia grave, porfiria, síndrome Eaton-Lambert, esclerose lateral amiotrófica (ELA), mielopatias, vasculites (capilares sistêmicos) e acidentes vasculares encefálicos (AVE).^{8,14,17}

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de ICU-AW estão amplamente divulgados, sendo os principais sepse, SIRS e DMO; estudos relatam também a utilização de vasopressores, aminoglicosídeos, bloqueadores neuromusculares, hiperglicemia, idade, tempo prolongado de ventilação mecânica, sedação e imobilidade no leito. Outros fatores foram relatados em poucos estudos e precisam de maior evidência como o uso de corticoides, a prevalência no sexo feminino, hipoalbuminemia, hiperosmolaridade e estratégias nutricionais.^{12,18}

A ICU-AW é uma complicação de causa multifatorial e as intervenções direcionam-se para a prevenção dos fatores de risco. Destacam-se, nesse contexto, a condução de protocolos de controle glicêmico, protocolos de despertar diário e mobilização precoce (MP).¹⁹⁻²¹ Estudos apontam para a preservação da função muscular esquelética como um fator de relevância fundamental no paciente crítico, sendo essa conservação da massa muscular um grande desafio.²²

Embora exista um crescimento na elaboração de diversos protocolos para prevenção dos fatores de risco e mobilização precoce, com o objetivo de reduzir a incidência da ICU-AW, ainda existe uma tendência de imobilização e sedação em pacientes nas UTI, o que contribui para a maior degradação muscular, tanto esquelética quanto respiratória, ocorrência demonstrada em diversos estudos que assinalam que a perda de massa muscular pode alcançar valores de aproximadamente 5% por dia.^{15,20,22,23}

A ENM apresenta-se como instrumento adequado para estimular a função muscular mesmo em fases em que o paciente esteja sob sedação profunda.⁷ Esse recurso é utilizado com sucesso em pacientes com DPOC, TRM e pós-operatório ortopédico, resultando na melhora da tolerância aos esforços físicos e prevenindo a hipotrofia muscular, e dessa forma conservando o bom condicionamento aeróbico.^{3,24} Para os pacientes críticos, a utilização da ENM tem apresentado evidências significativas na redução no tempo de ventilação mecânica e no tempo de desmame ventilatório.²⁵⁻³¹ No tratamento da disfagia pós-AVC, diferentes estratégias de ENM têm sido empregadas com grau variável de sucesso.³²

A aplicação de ENM é capaz de gerar efeitos sistêmicos, alterando os valores de oxigenação e valores energéticos do metabolismo em pacientes críticos. Dessa forma, observam-se efeitos sistêmicos resultantes da aplicação da ENM em pacientes graves submetidos à ventilação mecânica por tempo prolongado. Estudos publicados previamente, avaliando os efeitos na prevenção da atrofia muscular, manutenção da massa magra e melhora funcional, demonstraram resultados positivos em diversos perfis de pacientes, e muitos desses benefícios se devem aos resultados sistêmicos obtidos pela ENM.^{24,31,33,34}

A ICU-AW é uma realidade e sua prevenção tem sido a tônica de muitas discussões entre os profissionais que atuam nessa especialidade, por melhores intervenções e cada vez mais precoces. A proposta de utilizar a ENM em pacientes críticos com ICU-AW tem alcançado proeminentes resultados, como demonstra o estudo de Dirks *et al.*, que comprovaram, em um primeiro momento, que pacientes sedados, no período de sete dias de internação na UTI, apresentaram redução significativa das fibras musculares (tipo 1 e 2), resultando em atrofia muscular. E concluem ressaltando que o uso diário de ENM previne efetivamente a atrofia muscular esquelética, oferecendo intervenção oportuna à beira do leito, também, para os pacientes comatosos em ventilação mecânica internados na UTI.³⁵ Os efeitos sistêmicos produzidos pela utilização de ENM apontam para uma perspectiva favorável como recurso terapêutico nos pacientes críticos, mesmo em estágios ou em condições em que a cooperação para a realização de tarefas motoras esteja prejudicada (por exemplo, sedação e demência), logo reduzindo o tempo de ventilação mecânica e o tempo de desmame ventilatórios.²⁷

Os efeitos da ENM na prevenção do catabolismo muscular já haviam sido descritos por Bouletreau *et al.*, que demonstraram redução na excreção de marcadores nitrogenados nos pacientes que utilizaram a ENM.²⁴ No paciente crítico, principalmente vítima de trauma ou sepse, diversos fatores contribuem para o acréscimo nos valores de gasto energético, sendo o reparo dos tecidos lesados um dos principais fatores. Sabe-se que nesses pacientes o aumento do gasto energético ocorre, principalmente, do segundo ao sétimo dia que se seguem à agressão (fase *flow*), em decorrência do aumento da taxa de renovação de proteínas.^{36,38,39}

O consumo de oxigênio (VO_2) também tem se mostrado significativamente maior durante a ENM, e esse dado aponta para uma resposta sistêmica favorável e com possibilidade de preservação das vias aeróbicas musculares nos pacientes graves, conforme demonstrado em uma metanálise de pacientes com insuficiência cardíaca crônica e submetidos à eletroestimulação. Eles demonstraram que a ENM foi capaz de alterar significativamente os valores de VO_2 quando comparado com o grupo controle, inclusive no que se refere ao teste de caminhada de 6 minutos (TC6).³⁷ Resultados similares foram relatados com o uso da ENM com objetivo de treinamento aeróbico em pacientes com paraplegia secundária ao trauma raquimedular, como uma via preventiva das complicações cardiovasculares.²⁵

CONCLUSÃO

A ENM tem sido analisada como um promissor recurso terapêutico capaz de gerar efeitos sistêmicos dinâmicos e com resultados favoráveis quando utilizada como recurso estimulador do sistema muscular esquelético periférico e respiratório em pacientes com tempo prolongado de ventilação mecânica, sedação e que tenham desenvolvido ICU-AW. Posteriores estudos serão necessários com objetivo de esclarecer mais a respeito desse recurso terapêutico.

REFERÊNCIAS

1. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984;47(11):1223-31.
2. Bolton CF. The discovery of critical illness polyneuropathy. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 2008;42:66-7.

3. Abdellaoui A, Préfaut C, Gouzi F, Couillard A, Coisy-Quivy M, Hugon G, et al. Skeletal muscle effects of electrostimulation after COPD exacerbation: a pilot study. *Eur Respir J*. 2011;38(4):781-8.
4. Ali NA, O'Brien JM Jr, Hoffmann SP, Phillips G, Garland A, Finley JC, et al. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(3):261-8.
5. Allen C, Glasziou P, Del Mar C. Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet*. 1999;354(9186):1229-33.
6. Fan E, Zanni JM, Dennison CR, Lepre SJ, Needham DM. Critical illness neuromyopathy and muscle weakness in patients in the intensive care unit. *AACN Adv Crit Care*. 2009;20(3):243-53.
7. Needham DM. Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *JAMA*. 2008;300(14):1685-90.
8. Pati S, Goodfellow JA, Iyadurai S, Hilton-Jones D. Approach to critical illness polyneuropathy and myopathy. *Postgrad Med J*. 2008;84(993):354-60.
9. Brower RG. Consequences of bed rest. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S422-8.
10. Callahan LA, Supinski GS. Sepsis-induced myopathy. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S354-67.
11. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care*. 2008;12(6):238.
12. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care*. 2015;19:274.
13. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol*. 2011;10(10):931-41.
14. Latronico N, Shehu I, Seghelin E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(4):381-90.
15. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, Blair R, Jewkes J, Bezdjian L, et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med*. 2007;35(1):139-45.
16. Batt J, dos Santos CC, Cameron JI, Herridge MS. Intensive care unit-acquired weakness: clinical phenotypes and molecular mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(3):238-46.
17. Kress JP, Hall JB. ICU-acquired weakness and recovery from critical illness. *N Engl J Med*. 2014;370(17):1626-35.
18. Nanas S, Kritikos K, Angelopoulos E, Siafaka A, Tsikriki S, Poriasi M, et al. Predisposing factors for critical illness polyneuromyopathy in a multidisciplinary intensive care unit. *Acta Neurol Scand*. 2008;118(3):175-81.
19. Van den Berghe G, Schoonheydt K, Becx P, Bruyninckx F, Wouters PJ. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology*. 2005;64(8):1348-53.
20. Chambers MA, Moylan JS, Reid MB. Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S337-46.
21. de Jonghe B, Lacherade JC, Sharshar T, Outin H. Intensive care unit-acquired weakness: risk factors and prevention. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S309-15.
22. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2238-43.
23. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet JP, Rabuel C, et al. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):364-71.
24. Bouletreau P, Patricot MC, Saudin F, Guiraud M, Mathian B. Effects of intermittent electrical stimulations on muscle catabolism in intensive care patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1987;11(6):552-5.
25. Carty A, McCormack K, Coughlan GF, Crowe L, Caulfield B. Increased aerobic fitness after neuromuscular electrical stimulation training in adults with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(5):790-5.
26. de Letter MA, Schmitz PI, Visser LH, Verheul FA, Schellens RL, Op de Coul DA, et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2001;29(12):2281-6.
27. Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, Karatzanos E, Politis P, Koroneos A, et al. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care*. 2009;13(5):R161.
28. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care*. 2010;14(2):R74.
29. Vivodtzev I, Debigaré R, Gagnon P, Mainguy V, Saey D, Dubé A, et al. Functional and muscular effects of neuromuscular electrical stimulation in patients with severe COPD: a randomized clinical trial. *Chest*. 2012;141(3):716-25.
30. Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. *Chest*. 2003;124(1):292-6.
31. Malfiutetti NA, Roig M, Karatanos E, Nanas S. Neuromuscular electrical stimulation for preventing skeletal-muscle weakness and wasting in critically ill patients: a systematic review. *BMC Med*. 2013;11:R137.
32. Suntrup S, Marian T, Schröder JB, Suttrup I, Muhle P, Oelenberg S, et al. Electrical pharyngeal stimulation for dysphagia treatment in tracheotomized stroke patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2015;41(9):1629-37.
33. Maffiuletti NA. Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *Eur J Appl Physiol*. 2010;110(2):223-34.
34. Roig M, Reid WD. Electrical stimulation and peripheral muscle function in COPD: a systematic review. *Respir Med*. 2009;103(4):485-95.
35. Dirks ML, Hansen D, Van Assche A, Dendale P, Van Loon LJ. Neuromuscular electrical stimulation prevents muscle wasting in critically ill comatose patients. *Clin Sci (Lond)*. 2015;128(6):357-65.
36. Basile-Filho A, Martins MA, Antoniazzi P, Marchini JS. Calorimetria indireta no paciente em estado crítico. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2003;15(1):29-33.
37. Sbruzzi G, Ribeiro RA, Schaan BD, Signori LU, Silva AM, Irigoyen MC, et al. Functional electrical stimulation in the treatment of patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(3):254-60.
38. Jackson MJ. Skeletal muscle aging: the role of reactive oxygen species. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S368-71.
39. McNicol FJ, Hoyland JA, Cooper RG, Carlson GL. Skeletal muscle contractile properties and proinflammatory cytokine gene expression in human endotoxaemia. *Br J Surg*. 2010;97(3):434-42.